Aus der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Barmbeck
Leitender Oberarzt: Professor Dr. med. Hans Demme

Über die Verwertbarkeit der Hyperventilation bei Stellung der Diagnose „genuine" Epilepsie

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

WILLI WILMS
aus Lichtendorf (bei Schwerte a/Ruhr)

Hamburg 1938

1. Berichterstatter: Professor Dr. D e m m e

2. Berichterstatter: Professor Dr. B ü r g e r - P r i n z

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr 16 / Fernruf 36 50 89

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548128_0070

Die Epilepsiediagnose hat in den letzten Jahren eine ungeheure praktische Bedeutung erlangt. Während es früher nur für den Kranken selbst und die im Einzelfall einzuschlagende Behandlung eine unmittelbare Bedeutung hatte, ob eine Epilepsie vorlag oder nicht und ob es eine symptomatische oder genuine war, so ist durch die gesundheitspolitische Gesetzgebung des nationalsozialistischen Staates die soziale Bedeutung der Epilepsie in den Vordergrund gerückt. Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses nennt im § 1 Absatz 2 unter den Erbkrankheiten, deren Träger unfruchtbar gemacht werden sollen, an vierter Stelle die „erbliche Fallsucht". Der von *Gütt, Rüdin* und *Ruttke* herausgegebene Kommentar zu dem Gesetz läßt gar keinen Zweifel darüber, daß die genuine Epilepsie als ganzes unter den Begriff der erblichen Fallsucht fällt, gleichgültig ob im Einzelfall die Erblichkeit durch den Nachweis gleicher oder ähnlicher Fälle in der Sippe des Kranken nachgewiesen ist oder nicht. Bei einem Leiden, das wie die genuine Epilepsie einen wahrscheinlich komplizierten recessiven Erbgang hat, hätte es keinen Sinn, erst dann zu sterilisieren, wenn eine Häufung gleicher Fälle in der Sippe des Erbkranken beobachtet wird. Steht, wie bei der genuinen Epilepsie, die Tatsache der Erblichkeit durch allgemein-ärztliche, insbesondere statistische Untersuchungen und Untersuchungen an Zwillingen fest, so ergibt sich aus Diagnose schon die Forderung nach der Unfruchtbarmachung. In diesem Sinne wird die Rechtsprechung im Erbgesundheitsverfahren auch von den Erbgesundheitsgerichten in ständiger Rechtsprechung gehandhabt. Das Gesetz fordert nun, daß die Krankheit durch einen für das Deutsche Reich approbierten Arzt einwandfrei festgestellt ist. Damit trägt der Arzt, der diese Diagnose stellt, eine ungeheure Verantwortung. Diese Verantwortung bezieht sich einerseits auf den Kranken selbst, der auf Grund dieser Diagnose unfruchtbar gemacht werden soll, ferner auf seine ganze Sippe, die damit leicht als „erbkrank" gestempelt wird und infolgedessen von positiven volkspflegerischen Maßnahmen (Siedlung, Ehestandsdarlehen u. a.) ausgeschlossen werden kann. Noch viel größer ist aber die Verantwortung dem Volksganzen gegenüber: die Verkennung einer Epilepsie ermöglicht die unerwünschte Fortpflanzung der krankhaften Anlage, und eine zu Unrecht gestellte Epilepsiediagnose schließt wertvolles Erbgut von der Fortpflanzung und von volkspflegerischen Maßnahmen aus.

Es ist daher von großer praktischer Bedeutung, alles aufzubieten, was geeignet erscheint, die Diagnostik auf dem Gebiete der Epilepsie

und der Krampfkrankheiten überhaupt zu sichern. Der behandelnde und begutachtende Arzt hat nur in seltenen Ausnahmefällen Gelegenheit, bei seinem Kranken einen oder mehrere Anfälle selbst zu beobachten. Meist ist er bei seiner Diagnose nur auf die Vorgeschichte angewiesen. Wenn sich in schweren Fällen, die mit häufigen typischen Anfällen einhergehen — zumal wenn sie bereits zu Wesensveränderungen geführt haben —, die Diagnose meist leicht stellen läßt, so bieten andererseits die leichten, erbbiologisch vielfach besonders gefährlichen Fälle bezüglich der Diagnose oft die größten Schwierigkeiten. Dazu kommt, daß neben der bekannten Neigung der Epileptiker, ihre Anfälle zu bagatellisieren, jetzt, wo die Frage der Unfruchtbarmachung zur Diskussion steht, oft epileptische Anfälle verschwiegen, geleugnet oder anders dargestellt werden, als sie tatsächlich verlaufen.

Es muß daher nach Mitteln gesucht werden, um bei einer vorhandenen oder angenommenen Anfallsbereitschaft etwaige Anfälle zur Sicherung der Diagnose künstlich auszulösen. Neben den in der letzten Zeit mehr in den Vordergrund getretenen pharmakologischen krampferzeugenden Mitteln (Kampfer, Cardiazol u. a.) ist es seit Jahren die Hyperventilation, deren sich die Klinik bedient um Anfälle aller Art zu provozieren.

Im Jahre 1920 beschrieben mehrere amerikanische Autoren ein eigenartiges Symptombild, wie es bei der Tetanie aufzutreten pflegt. Ein tetanieartiger Zustand trat auf, wenn man einen Menschen 10 bis 15 Minuten forciert ein- und ausatmen ließ. In der Folgezeit hat man dann eine Reihe von Beobachtungen gemacht, um den tieferen Sinn und das Wesen der Hyperventilation zu ergründen. So glaubte *Foerster,* daß man durch die Überventilation einen spasmophilen Zustand durch eine Ionengleichgewichtsverschiebung im Blut hervorrufe. Es ist sein großes Verdienst, die Hyperventilation als Erster praktisch in den Dienst der Epilepsiediagnose gestellt zu haben; und zwar sowohl genuiner als auch Jacksonscher Epilepsie, wenn bei dem betreffenden Individuum z. Z. eine Krampfbereitschaft vorliegt. So gelang es ihm in einer ganzen Anzahl von Fällen genuiner Epilepsie, durch Hyperventilation typische epileptiforme Anfälle hervorzurufen.

An Hand zahlreicher Gutachten von Herrn Prof. Dr. *Demme* und Krankengeschichten der neurologischen Abteilung des Barmbecker Krankenhauses ist mir Gelegenheit gegeben worden, über den Wert der Hyperventilation in der Diagnostik der genuinen Epilepsie zu berichten. Meist handelte es sich dabei um Fälle, bei denen die Diagnose im Rahmen eines Erbgesundheitsverfahrens gesichert werden sollte.

Bei Durcharbeitung von 45 Krankengeschichten und Gutachten mit der Diagnose genuiner Epilepsie, bei denen hyperventiliert worden war, war es nur möglich, in 2 Fällen einen typischen epileptischen Anfall zu beobachten.

Die Krankengeschichten dieser Kranken mit positiver Hyperventilation waren folgende:

Fall 1.

K. G., weiblich, 25 Jahre.

Keine erbliche Belastung. Anfälle von Kindheit an. Die Krämpfe beginnen am linken Arm und greifen dann auf den ganzen Körper über. Pat. hat Schaum vor dem Mund, beißt sich oft auf die Zunge und läßt Wasser unter sich. Nach Abklingen des Anfalls schwere Kopfschmerzen mit starker Müdigkeit und Mattigkeit. Eintritt eines Krampfanfalles meistens zur Zeit der Menstruation.

Befund.

Bei der Untersuchung zeigt die Pat. einen verlangsamten Gedankenablauf mit typisch epileptischen Wesensänderungen.

Neurologisch war sonst kein pathologischer Befund zu erheben.

Hyperventilation.

Es erfolgt zunächst Pfötchenstellung der Hände. Alsdann setzt ein tonischer und anschließend klonischer Muskelkrampf ein. Weite, lichtstarre Pupillen. Babinski +.

Fall 2.

J. K., weiblich, 48 Jahre.

Familienanamnese ohne Besonderheiten. Als Kind Masern, Scharlach. Menarche mit 12 Jahren ohne irgendwelche Beschwerden. Pat. gibt jedoch an, daß sie seit Beginn der Menses an Anfällen leidet. Mit 20 Jahren verstärktes Auftreten derselben, verbunden mit Bewußtseinsverlust, Einnässen, Zungenbissen sowie retrograder Amnesie. Nach einem Anfall setzten dann heftige Kopfschmerzen mit starker Müdigkeit ein. Während der Ehe Verminderung der Krampfanfälle. Pat. hat sich sehr oft schwere Brandwunden zugezogen.

Befund.

Es finden sich auf der rechten Stirnseite, auf dem rechten Unterarm, rechtem Hand- und Fußrücken ausgedehnte Brandnarben.

Hyperventilation.

Es kommt sofort zu einem schweren epileptischen Anfall mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, tonisch-klonischen Krämpfen und retrograder Amnesie.

In 10 Fällen traten Tetaniesymptome ein, die in einigen Fällen mit vereinzelten epileptischen Symptomen verbunden waren.

Fall 1.

Frau L. H.

Keine hereditäre Belastung. Seit dem 17. Lebensjahr Auftreten von nächtlichen Krampfanfällen. Pat. schreit laut auf, der Kopf dreht sich langsam nach rechts, darauf Atemstillstand und Cyanose, mit krampfartigen Zuckungen des ganzen Körpers. Dauer einige Minuten, dann tiefer Schlaf. Beim morgendlichen Erwachen weiß Pat. nichts von dem Anfall, fühlt sich jedoch sehr abgeschlagen und müde. Häufig Zungenbiß und unwillkürliches Wasserlassen. Zusammenhang mit der Periode.

Befund.

Psychisch ruhig, geordnet. Jedoch gespannter Gesichtsausdruck.

Hyperventilation.

Nach 2 Minuten Lidflattern.

Nach 9 Minuten Chvostek bds. +.

Nach 10 Minuten Chvostek bds. +++.

Pupillen wie zu Beginn des Versuches. Keine Spasmen.

Fall 2.

W. B., Dreher.

Schwächliches Kind. Mit 30 Jahren erster Anfall. Bei seinem letzten Anfall, während welchem er in ein Krankenhaus eingeliefert wurde, bemerkte er, daß er sich auf die Zunge gebissen hätte.

Mäßiger Alkoholgenuß.

Nikotin 10—15 Zigaretten p. d.

Befund.

Wunde an der rechten Backenschleimhaut. Psyche unauffällig. Organisch kein Befund.

Hyperventilation.

Chvostek wird nach 10 Minuten +. Vorderarmreflexe lebhaft. Die Zeigefinger werden von den übrigen abgespreizt gehalten. Die Daumen stehen in Abduktionsstellung.

Fall 3.

N. D., Fischhändler.

Familiengeschichte o. B. Vom 6. Lebensjahr an Krampfanfälle. 1922 verstärktes Auftreten von epileptiformen Anfällen, verbunden mit tiefer Bewußtlosigkeit, Zungenbiß und Einnässen. Vor 16—17 Jahren L.-Infektion. Drei Neo.-S.-Kuren. Wa. stets negativ. Keine Sekundärerscheinungen.

Befund.

Neurologisch findet man ein leichtes Chvosteksches Zeichen.

Hyperventilation.

Chvostek bds. deutlich, mehr rechts als links. Die Finger werden etwas steif gehalten. Tendenz zur Pfötchenstellung, des Mundes zur Schnäuzchenbildung. Geringe Reflexsteigerung. Keine Kloni. Subjektiv: Kribbeln in den Füßen und taubes, schweres Gefühl um den Mund herum.

Fall 4.

A. P., männlich.

Mit 10 Jahren beim Glitschen Kopftrauma. 8 Wochen später erster Anfall. In den späteren Jahren traten dieselben gegen Morgen auf. Er sei einmal umgefallen, habe die Augen verdreht und manchmal etwas blutigen Schaum aus dem Munde gepreßt. In einem amtsärztlichen Zeugnis findet sich, daß seit dem 10. Lebensjahre große epileptische Anfälle mit Zungenbissen und Fallverletzungen bestehen.

Befund.

Am linken Zungenrand eine etwa $1^1/_2$ cm tiefe alte Zungenbißnarbe. Organisch-neurologisch kein pathologischer Befund.

Hyperventilation.

Es kommt zu einem typischen Tetanie-Anfall mit positivem Chvostek, Schnäuzchenstellung des Mundes und Pfötchenstellung der Hände. Die Finger sind steif, subjektiv wird über ein Kribbeln und steifes Gefühl in den Händen und um den Mund geklagt.

Fall 5.

A. B., weiblich.

Vater durch Suicid geendet. Ein Bruder Hilfsschüler; er ist bereits wegen Schwachsinns sterilisiert. Ein Onkel soll ebenfalls an Krampfanfällen gelitten haben. Pat. ist verheiratet und hat angeblich 5 gesunde Kinder. Verließ die Volksschule in der 2. Klasse. 4 Wochen nach der Geburt ihres 2. Kindes trat ein epileptischer Anfall ein. Die Kranke drehte sich dabei um sich selbst und fiel hin. Am Boden liegend, zuckte der Körper mehrere Male. Keine Zungenbisse, kein Einnässen. Kam nach mehreren Minuten wieder zu sich.

Befund.

Psychisch in ihren Wesen langsam und schwerfällig.

Hyperventilation.

Nach 5 Minuten tritt ein deutliches Facialis-Phänomen auf, und die Sehnenreflexe werden sehr lebhaft. Diese Erscheinungen steigern sich im Laufe der weiteren Hyperventilation.

Fall 6.

H. L., männlich.

Vater Potator. Bruder Epileptiker. Mutter Epileptikerin. Mit 9 Jahren Schlag auf den Hinterkopf. Anschließend kurze Bewußtlosigkeit. Seit dem 10. Lebensjahr Krampfanfälle, die in einem Intervall von 4—12 Wochen sich

regelmäßig einstellen. Bei den Anfällen kommt es zu Urinabgang und heftigem Umsichschlagen.

Befund.

Lidflattern, Tremorerscheinungen an Zunge und gespreizten Fingern. Babinski links +, Oppenheim +, Gordon +. Die Muskulatur ist druckempfindlich. An der Zunge befinden sich links einige Narben. Psychisch verlangsamter Eindruck.

Hyperventilation.

Zu Beginn der Hyperventilation Chvostek bereits +. Babinski bereits angedeutet bds. +, ausgesprochene Tibiastreichreflexe.

Nach 2 Minuten Chvostek +; nach 4 Minuten Schnauzkrampfstellung Chvostek stark +.

Nach 6 Minuten setzen klonusartige Zuckungen in der rechten Hand ein, die bis über Ende des Versuches dauern. Nach 8 Minuten dieselben Zuckungen mit geringer Stärke in der linken Hand. Am Schlusse des Versuches, der 11 Minuten dauerte, ziemlich starke klonusartige Zuckungen in der rechten Hand, angedeutet in der linken. 3 Minuten nach Abschluß des Versuches wird die Atmung oberflächlicher, die Verengung der Pupillen auf Licht weniger ausgiebig, die Zuckungen in der rechten Hand setzen verstärkt ein. 10 Minuten nach Beendigung des Versuches immer noch Zuckungen in den Fingern der rechten Hand und deutliche Schwächung im rechten Mundfacialis.

Fall 7.

F. D., weiblich, 46 Jahre.

Keine Krämpfe während der Kindheit. Mit 13 Jahren Polyarthritis. Mit 19 Jahren Appendektomie. 1 Partus, keine Aborte. Nach überstandenem Typhus trat 4 Monate später der erste Anfall = Krampfanfall auf.

Seitdem jedes halbe Jahr ein Anfall. Keine Aura. Pat. verliert plötzlich das Bewußtsein und fällt um, wobei sie um sich schlägt und sich auf die Zunge beißt. Nachher fühlt sie sich müde und abgeschlagen.

Befund.

An der rechten Zungenseite Bißnarbe. Geringe rechtsseitige Mundastparese. Gang etwas unsicher. Das Blutbild ergibt eine sekundäre Anämie. Die Lumbalpunktion ergibt eine leichte Eiweißvermehrung und Vermehrung der Albumine.

Hyperventilation.

Es kommt zu leichtem klonischen Zucken im linken Arm. Sehnenreflexe etwas gesteigert. Übererregbarkeit des Facialis.

Ergebnis.

Es besteht bei Pat. Neigung zur Krampfbereitschaft.

Fall 8.

Fräulein M. H., Verkäuferin.

Angaben der Eltern:

Früher stets gesund. Vom 10. Lebensjahr ab in 4wöchigen Abständen Krampf und Ohnmachtsanfälle. Mit 13 Jahren treten selbige immer z. Z. der Periode auf. Sie fiele plötzlich hin, verdrehe den Kopf, alsdann treten Zuckungen an Armen und Beinen auf. Häufig Zungenbiß mit blutiger Wunde und öfteres Einnässen. Die Angaben der Eltern decken sich mit denen der Pat.

Befund.

Geringe Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen von N. V., 1—2. An der Zunge keine sichere Narbenbildung.

Hyperventilation.

Die Reflexe werden lebhaft und seitengleich. Chvostek rechts mehr als links lebhaft +. Kein Babinski, kein Gordon. Leichte motorische Unruhe.

Ergebnis.

Kein typisch epileptischer Anfall.

Fall 9.

A. B.

Vater Potator. Mit 11 Jahren Auftreten von Krämpfen, die allmählich ständig zunahmen. Jetzt ungefähr drei Anfälle in der Woche. Der Anfall spielt sich so ab, daß die Pat. besinnungslos mit einem Schrei umfällt, worauf krampfhafte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte einsetzen, die sich dann über die gesamte Körpermuskulatur generalisieren. Anschließend großes Schlafbedürfnis. Sie hat sich oft verletzt, mehrmals in die Zunge gebissen.

Befund.

Dermographismus +. Auf der linken Zungenseite zwei atrophische Narben, desgleichen an der linken Unterlippe. Im Krankenhaus wurde ein ausgesprochener epileptischer Anfall beobachtet. Bewußtlosigkeit, Aufhebung der Pupillenreaktion auf Licht, Krämpfe der gesamten Muskulatur. Dauer 2—3 Minuten. Nachher Schlaf.

Hyperventilation.

Nach 3 Minuten Carpalspasmen; Chvostek +. Nach 4 Minuten geht die linke, in der 5. Minute auch die rechte große Zehe in Dauerbabinskistellung. Keine Änderung der Pupillenreaktion.

Fall 10.

A. M., Verkäuferin.

Großmutter an Epilepsie gestorben. Vater Potator. Eine Schwester hat ebenfalls an Krämpfen zu leiden. Mit 21 Jahren Trauma am Hinterkopf, worauf sie etwa 20 Minuten bewußtlos war. 2 Monate später kam es dann bei Pat. morgens im Bett zu einem ersten Anfall. Seitdem dauern dieselben an, mit Einnässen und Zungenbiß einhergehend. Bei einem Anfall fiel sie auf die heiße Herdplatte und verbrannte sich dabei den linken Unterarm. Auftreten der Anfälle z. Z. der Periode.

Befund.

Psychisch: langsam im Denken und Begreifen.

Hyperventilation.

Chvostek bds. gleich lebhaft. Sonst keinerlei Tetaniesymptome. In der rechten Hand besteht eine ausgesprochene Starre im Handgelenk und in den Fingern, die sämtlich gestreckt sind. Der Daumen ist abgespreizt. Ausgesprochener Schnauzkrampf. Am Schluß der Hyperventilation gibt Pat. an subjektiven Beschwerden an:

1. Die Augen gehen immer auf und zu.
2. Sie kann die Fingerspitzen an der rechten Hand schlecht strecken.

Bei der Mehrzahl der erbkranken Personen versagte die Hyperventilation jedoch vollkommen, so daß dieselbe für die Stellung bzw. Sicherung der Diagnose vollkommen ausfiel. Ich möchte jedoch nur einige anführen, da es sich bei der Gleichheit der Anamnesen und Befunde für alle anderen wohl erübrigt.

Fall 1.

R. Sch., Galvaniseur.

Familiengeschichte o. B. Seit 1930 oder 1931 leidet Sch. an Anfällen. Nach einem tauben Gefühl in den Ohren verliert er plötzlich das Bewußtsein, fällt hin und hat Krämpfe in den Armen und Beinen. Sehr oft hat sich Pat. die Backe zerbissen. Ist der Krampfanfall vorüber, so bestehen noch für einige Stunden heftige Kopfschmerzen mit beklommenem Gefühl. Durch Verabfolgung von Luminal und Lubrokal ließen die Anfälle nach.

Befund.

Der psychische Befund ergab keine epileptischen Wesensveränderungen.

Hyperventilation.

Nach 15 Minuten kein Anfall, auch keine auffallende Steigerung der Reflexerregbarkeit.

Fall 2.

H. B., weiblich, 20 Jahre.

Pat. wurde aus der 3. Klasse entlassen. Mit 12 Jahren erster Krampfanfall, worauf sich dieselben ca. 3mal die Woche wiederholten.

Ein solcher Anfall begann mit einem Krampf in den Händen, worauf dann tiefe Bewußtlosigkeit folgte. Pat. hat sich dabei oft auf die Zunge gebissen, eingenäßt und Schaum aus dem Munde gepreßt. Die Regel war stets normal, und es bestand kein Zusammenhang mit den Anfällen.

Befund.

An der linken Zungenseite findet sich eine frische Bißnarbe.

Hyperventilation.

Kein Anfall.

Fall 3.

M. Sch., weiblich.

Keine hereditäre Belastung. Menarche mit 14 Jahren, regelmäßig. Mit 15 Jahren zum ersten Male Zuckungen am ganzen Körper mit anschließender Bewußtlosigkeit. Nach Luminalmedikatation setzen die Anfälle längere Zeit aus. In letzter Zeit traten sie nachts nach vorhergegangener Aufregung wieder auf.

Kein Befund.

Hyperventilation.

Kein Anfall.

Fall 4.

B. M., Gärtner.

Vater Potator, der zeitweilig in einer Heil- und Pflegeanstalt untergebracht war. Ein Bruder leidet an typischen epileptischen Anfällen.

M. wurde als Kohlenarbeiter bei einem Grubenunglück $2^1/_2$ Tage verschüttet. Etwa ein Vierteljahr nach dem Unfall sollen sich zum ersten Male Krämpfe eingestellt haben, die sich dann 2- bis 3mal im Jahre wiederholten.

Der Anfall, dessen Herannahen der Pat. merkt, beginnt mit heftiger Übelkeit; dann fällt er bewußtlos hin und hat Zuckungen, bei denen er sich auch auf die Zunge gebissen hat.

Befund.

Es war kein krankhafter Befund zu erheben.

Hyperventilation.

Nach 15 Minuten kein Anfall.

Geht man rückläufig die einzelnen Krankengeschichten noch einmal durch, so stellt man fest, daß fast alle von mir kurz angeführten Anamnesen die typischen Angaben für eine genuine Epilepsie enthalten.

Betrachtet man hierzu das Ergebnis der Hyperventilation, so findet man, daß dieselbe nur 2mal mit positivem Erfolg durchgeführt werden konnte, d. h. bei diesen 2 Kranken trat ein epileptischer Anfall ein. Viel öfter jedoch war es möglich, durch die Hyperventilation Tetanieerscheinungen, bei einigen Patienten mit vereinzelten epileptischen Symptomen vergesellschaftet, zu beobachten. Die Tetaniesymptome sind nur bedingt zu verwerten, da auch bei vielen gesunden Menschen dieselben bei einer Hyperventilation auftreten. Beobachtet man sie jedoch in verstärktem Maße, d. h. liegen sie außerhalb der physiologischen Grenze, wie es bei den von mir angeführten Krankengeschichten der Fall ist, so lassen sie sehr wohl bei entsprechender Vorgeschichte auf eine Funktionsänderung im vegetativen Nerven-

system im Sinne einer erhöhten Erregbarkeit desselben schließen, nicht aber auf das Vorliegen einer Epilepsie. Ob es sich dabei stets um eine „latente Tetanie" handelt, soll hier nicht näher besprochen werden. Das Auftreten von tetaniformen Anfällen im Verlaufe einer Hyperventilation spricht aber auch keineswegs g e g e n das Vorliegen einer Epilepsie. Es kann sehr wohl sein, daß der Kranke, der auf die Hyperventilation mit Tetanie-Symptomen reagiert, daneben auch an epileptischen Anfällen leidet, die sich nur durch die Hyperventilation nicht auslösen ließen. Nur wenn angenommen werden kann, daß die von ihm sonst geklagten Anfälle identisch mit dem durch die Hyperventilation provozierten tetaniformen Anfall sind, kann eine Epilepsie diagnostisch abgelehnt werden.

Die Hälfte aller Hyperventilierten zeigte jedoch überhaupt keine Abweichungen von der Norm.

Wie erklärt man sich die mannigfachen Reaktionen bei der Hyperventilation?

Wie eingangs erwähnt, waren es amerikanische Autoren, die ein tetanieähnliches Symptombild bei der Hyperventilation beobachteten. So erklärt sich *Fettermann* die Wirkung der Hyperventilation so, daß dieselbe auf den plötzlichen Wechsel des Druckes im Gehirn zurückzuführen sei. Bei chemischen Untersuchungen fand der Autor keine bemerkenswerten Veränderungen in der Bindungsfähigkeit zu CO_2.

Demgegenüber besteht die bei uns in Deutschland am meisten anerkannte Meinung von *Foerster*. Er fand zunächst an Hand von 45 Epileptikern, die er überventilierte, daß zur Auslösung eines epileptischen Anfalls nicht die Hperventilation genügt. Bei den betreffenden Individuen muß vielmehr eine innere Krampfbereitschaft vorliegen. Neben den bei der Hyperventilation auftretenden sichtbaren Reaktionen ist eine starke mechanische Erregbarkeit, speziell des Facialis festzustellen. Als Kontrolle wurde zunächst vor der Hyperventilation der elektrische Ausgangsstatus festgestellt. Bei fast allen Hyperventilierten kommt es zu einem raschen Absinken der Reizschwelle. Es fragt sich nun, ob sich die Epileptiker der Hyperventilation gegenüber grundsätzlich anders verhalten als normale Individuen. Auch bei gesunden Menschen ist eine wesentliche Verschiebung der elektrischen Erregbarkeit festzustellen. Diese äußert sich aber nur in motorischen Reizerscheinungen, wie Schnauzkrampf, Zittern usw. Bei Gesunden kommt es jedoch nie zu klonischen Muskelkrämpfen.

Georgi erklärt die bei Epileptikern auftretenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit durch Labilitätssteigerungen im Plasma. Es ist nun die Frage aufzuwerfen, wie die bei der Überventilation nach außen hin sichtbaren Phänomene zustande kommen. Im allgemeinen nimmt man an, daß es bei der Hyperventilation zu einer Ionengleichgewichtsverschiebung des Blutes nach der alkalischen Seite kommt.

Nach *Freudenberg* wird hierbei ein Teil des Calciums in einen entionisierten Zustand übergeführt.

Georgi fand, daß der prinzipielle Unterschied zwischen Epileptikern und Gesunden humoralpathologisch sich dadurch äußere, daß der Epileptiker im Gegensatz zum Gesunden eine äußerst labile Plasmastruktur besitze. Bei der Hyperventilation komme es zu ganz gesetzmäßigen Veränderungen in der physikalischen Beschaffenheit des Blutes.

Es wäre aber noch die Frage zu prüfen, ob nicht neben der physikalischen Zustandsänderung des Blutes die Blutbewegung im Schädel und Gehirn durch die Hyperventilation stark beeinflußt wird.

Foerster fand an Hand von Liquordruckmessungen mittels Kapillarkanülen, die in den Ventrikel eingelegt waren, daß schon nach wenigen tiefen Atemzügen der Druck beträchtlich absank. Bei der forcierten Atmung wird das Blut aus den Hirnsinus und den Hirnvenen abgesaugt. Es kommt mithin zu einer Volumenverminderung im Gehirn. Wie *Foerster* angibt, bestehe kein Zweifel, daß es vor und zu Beginn eines Epilepsieanfalles zu einer beträchtlichen Volumenverminderung des Gehirns komme. Diese beruht jedoch vor dem Anfall auf einem Spasmus in den kleinen Hirnarterien und vielleicht auch in den Kapillaren. Die Hirnrinde wird blaß. Gegen Ende des Anfalls nimmt jedoch das Hirnvolumen beträchtlich zu. Das Gehirn wird aus der Operationstasche herausgepreßt. Diese Schwellung beruht zweifelsohne auf einer venösen Stauung, ist aber sicher erst die Folge des Anfalls; der präepileptische hämodynamische Zustand des Anfalls, der vielleicht seinerseits den Anfall erst auslöst, ist die Arterioconstriction.

In seiner Dissertationsarbeit bestätigt *Hector* auf Grund von zahlreichen Untersuchungen die Theorie *Foersters,* daß es bei der Überventilation zu einer Ionengleichgewichtsverschiebung nach der alkalischen Seite im Blut kommt. Bei allen Untersuchungspersonen, die während der Hyperventilation tetanische Symptome zeigten, sank die CO_2-Spannung durchschnittlich um 47,5% des Ausgangswertes ab. Es fanden sich jedoch auch Versuchspersonen, die bei der Hyperventilation keine tetanieartigen Reaktionen zeigten, selbige gingen auch nur wenig mit ihrer Kohlensäurespannung herunter. Zum Zustandekommen eines positiven Hyperventilationsversuches muß also eine Spannungsdifferenz, die weit unter 47,5% liegt, vorhanden sein.

Genau so wechselvoll wie die Reaktionsweise bei der Hyperventilation ist auch ihre Verwertung in der Diagnostik. Sie ist also nur in einem Bruchteil der Fälle diagnostisch anwendbar.

Fragen wir uns nun nach dem praktischen Ergebnis der Hyperventilation für die Epilepsie-Diagnose, so muß gesagt werden, daß es nur bei einem kleinen Prozentsatz von Epileptikern gelingt, durch einen Hyperventilationsversuch einen Anfall zu erzeugen. Ein negatives Ergebnis spricht daher keineswegs gegen eine Epilepsie. Andererseits ist die Hyperventilation beim Epileptiker sicher ein völlig unschädliches Verfahren, das jedem Kranken ohne weiteres zugemutet werden kann. Die im Laufe der Hyperventilation auftretenden unangenehmen Sensationen klingen in kürzester Zeit wieder ab. Außerdem ist die Hyperventilation ohne besonderen Aufwand an Zeit und Kosten jederzeit (auch ambulant) anwendbar. Sie sollte daher un-

bedingt in allen irgendwie zweifelhaften Fällen Anwendung finden.

Ferner erhebt sich die Frage, wie ein positives Ergebnis im Sinne eines epileptischen Anfalles im Laufe der Hyperventilation zu werten ist. Hierzu ist zu sagen, daß ein gesunder Mensch bei der Hyperventilation, wie sie in der Klinik praktisch durchgeführt wird (d. h. bei einer Dauer von 1/4 bis 1/2 Stunde), niemals einen epileptischen Anfall bekommt. Das Auftreten eines epileptischen Anfalls bei der Hyperventilation spricht aber jedenfalls in dem Sinne, daß eine Epilepsie oder zum mindesten eine krankhaft erhöhte Krampfbereitschaft vorliegt.

Ob es sich dabei um eine genuine oder symptomatische Epilepsie handelt, darüber besagt das Auftreten des Anfalls an sich nichts; denn auch symptomatisch epileptiforme Anfälle aller Art, z. B. Anfälle bei organischen Hirnleiden, können durch eine Hyperventilation ausgelöst werden. Bei der Hyperventilation hat aber der untersuchende Arzt immer Gelegenheit, den Anfall in seinem ganzen Ablauf zu beobachten, und es braucht hier nicht weiter hervorgehoben zu werden, welche Bedeutung diese Möglichkeit vielfach für die diagnostische Bewertung des Anfalls hat.

Zusammenfassend läßt sich somit sagen, daß die Hyperventilation in einigen, wenn auch verhältnismäßig wenigen Fällen geeignet ist, wesentlich zur Diagnose der Epilepsie beizutragen.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Demme für Überlassung des Themas und für die Mühe bei der Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

LITERATURNACHWEIS.

1. Zentralblatt für Neurologie u. Psychologie. Bd. 52.
2. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 83.
3. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 83.
4. Dissertationsarbeit von Kurt Hector: Klinische und physikalische Untersuchungen zur Frage der Auswirkung der Hyperventilation. Universität Hamburg.

LEBENSLAUF.

Ich wurde am 8. April 1910 als Sohn des Lehrers Wilhelm Wilms zu Lichtendorf, Kreis Iserlohn-Land, geboren und besuchte das Realgymnasium zu Dortmund-Hörde, wo ich Ostern 1931 die Reifeprüfung bestand. Im Sommersemester 1931 studierte ich zunächst Volkswirtschaft an der Universität zu Münster, um vom Wintersemester 1931/32 ab dem Medizinstudium obzuliegen. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich an der Universität München, woselbst ich im Sommer 1934 meine ärztliche Vorprüfung bestand. Während meiner klinischen Semester studierte ich an der Hansischen Universität, wo ich am 10. Juni 1937 mein medizinisches Staatsexamen ablegte. Vom 15. Juli 1937 bis 15. Oktober war ich als Praktikant an der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Hansischen Universität zu Hamburg. Zur Zeit befinde ich mich als Praktikant auf der Lungen-Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck.

Willi Wilms.